Ueber primäre eiterige Periostitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Widenmeyer,
approb. Arzt aus Stuttgart.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber primäre eiterige Periostitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Widenmeyer,

approb. Arzt aus Stuttgart.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

München, 1903.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0073

Seitdem Chassaignac[1]) 1854 zwischen primärer Periostitis und primärer Osteomyelitis eine Unterscheidung gezogen und eine Differentialdiagnose zwischen beiden aufgestellt hat, entstand unter den Chirurgen, besonders unter den französischen, ein lebhafter, lange geführter Streit, wo überhaupt der primäre Sitz der eiterigen Knochenentzündung zu suchen sei. Die einen, so Gosselin,[2]) Ollier,[3]) Demme,[4]) suchten denselben im Mark, andere, so Giraldès[5]) und Boeckel[6]) im Periost, wieder andere, so besonders Lücke,[7]) bald im Mark, bald im Periost. Bei dem untrennbaren physiologischen Zusammenhang der drei Bestandteile des Knochens: des Marks, der Knochensubstanz und des Periosts, bei der Kontinuität derselben durch Vasa nutritia und Havers'sche Kanäle erscheint aber ein Übergreifen des Krankheitsprozesses von dem einen Bestandteil auf den anderen als nur selbstverständ-

---

[1]) Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyélite. Gaz. méd. de Paris 1854, p. 550 etc.

[2]) Gosselin, Mémoire sur les ostéites epiphysaires des adolescents. Arch. gén. de méd. Nov. 1858.

[3]) Ollier, Traité de la régéneration des os. 1867.

[4]) Demme, Über Osteomylitis spontanea diffusa. Langenbecks Archiv. Bd. 3, S. 169. 1862.

[5]) Giraldès, Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris 1869, p. 591.

[6]) Boeckel, De la périostite phlegmoneuse. Gaz. méd. de Strasbourg 1858, p. 21.

[7]) Lücke, Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhaut-Entzündung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 4, S. 218. 1874.

lich. Küster[1]) schlägt daher vor „unter dem Namen Osteomyelitis die am Knochen vorkommenden Entzündungsprozesse eiteriger und nicht eiteriger Natur, welche durch entzündungserregende Mikroben erzeugt werden, zusammenzufassen. Freilich müssen wir uns beim Gebrauch dieses Namens dessen bewusst bleiben, dass keineswegs immer und im Beginn der Krankheit vielleicht überhaupt nicht das Knochenmark in erster Linie beteiligt ist, sondern dass Spongiosa, Corticalis und Periost anfänglich oder dauernd den Sitz des Leidens darstellen".

Ob die Mehrzahl der Fälle im Mark oder im Periost beginnt, ist bei der zur Zeit eines stattfindenden chirurgischen Eingriffes meist schon weit fortgeschrittenen Erkrankung in der Regel schwer mehr zu untersuchen. Bei Sektionen bekommt man erklärlicherweise am häufigsten den Zustand zu sehen, welchen Waldeyer „Panostitis" nannte, bei welchem sowohl Periost als Mark als Knochensubstanz betroffen sind. Der Befund am Knochen kann dann ganz der nämliche sein, wenn die Infektion von aussen nach innen gewandert ist oder den umgekehrten Weg eingeschlagen hat. „Zweifellose, durch die Autopsie bestätigte Fälle zeigen, dass die eiterige Periostitis bisweilen, und wohl nicht selten, ohne Beteiligung des Markes abläuft," sagt Schmidt in Lubarsch-Ostertag, 5. Jahrgang 1898, Seite 957.

In der weitaus grössten Anzahl der Fälle von primärer Periostitis wird es nur von der Zeitdauer vom Beginne der Krankheit bis zur Eröffnung des Abszesses abhängen, ob man die Eiterung noch auf das Periost beschränkt findet oder ob schon die übrigen Bestandteile des Knochens mitergriffen sind. Ist das erstere der Fall, so kann man wiederum nicht

---

[1]) Küster, Über Frühoperationen bei Osteomyelitis. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1894. XLVII. S. 753 etc.

sagen, wie weit die Erkrankung noch fortgeschritten wäre, wenn mit der Eröffnung des subperiostalen Abszesses noch gezögert oder eine solche überhaupt nicht gemacht worden wäre. Dass aber die Eiterung sich auch bis zum tödlichen Ausgang auf das Periost beschränken kann, selbst wenn die Abszesse uneröffnet bleiben, beweisen zwei im Münchener Krankenhaus r. d. I. in rascher Aufeinanderfolge zur Autopsie gelangten Fälle, die dem Verfasser durch die Güte des Herrn Prosektor Dr. Albrecht zur Verfügung gestellt worden sind, die zugleich das Vorkommen primärer eiteriger Periostitis nicht so selten erscheinen lassen, als der spärlichen Litteratur nach anzunehmen ist. Vor der Beschreibung dieser neuen Fälle sei es mir gestattet, die durch Autopsie sicher bestätigten in der Litteratur aufgeführten wenigen Fälle von primärer eiteriger Periostitis anzuführen.

I. Folgenden Fall beobachtete Demme im Winter 1860 bei Guersant in Paris im Hôpital des enfants malades. Es handelt sich um einen fünfjährigen Knaben. „Unter den Erscheinungen einer Periostitis suppurativa des unteren Femur-Dritteils trat in der fünften Woche gänzliche Trennung der Oberschenkeldiaphyse ein. Durch ein akutes Konsumptionsfieber mit profusen Diarrhoen erlag der Knabe in der siebenten Woche. Bei der Autopsie konnte weder eine primitive Osteomyelitis noch eine totale Nekrose nachgewiesen werden. Es bestand nur eine diffuse, zum Teil subperiostale zum Teil interstitielle Eiterung, welche sich auf die Bildungsschicht der Epiphyse, Kloses Membrana pulposa, fortgepflanzt zu haben schien. Die Oberflächen der abgewichenen Knochenenden waren ziemlich glatt und nicht kariös. Indessen wucherte von der Epiphysenfläche aus eine gefässreiche Granulationsbildung.“ Epikrise: Trotz der schweren lokalen Affektion, die bis zu einer Epiphysenlösung führte, ist nur

ein subperiostaler Abszess vorhanden, während das Mark intakt ist.

II. Folgender Fall von akuter infektiöser Periostitis mit schnell tödlichem Verlauf kam in der Klinik von Professor Lücke zur Beobachtung und ist in der Zeitschrift für Chirurgie Bd. 4, 1874, S. 239 beschrieben:

„Karl K., 8 Jahre alt, spielte auf einem Heuhaufen, fiel hinab, hatte sofort Schmerz am rechten Unterschenkel. Der Schmerz ging vorüber, der Knabe war am nächsten Tage ganz wohl, am dritten Tag klagte er über Schmerz im Bein, war unwohl. Abends ein heftiger Schüttelfrost. Schon in der Nacht Delirien. Am nächsten Tage kam er ins Spital. Bedeutende Somnolenz. Haut trocken und heiss. Achseltemperatur 40,5°. Puls 130. Respiration 40. Der rechte Unterschenkel in der ganzen Länge heftig geschwollen. An der inneren Seite im unteren Drittel der Diaphyse starke Schmerzhaftigkeit, undeutliche Fluktuation. Am anderen Tage das Fieber noch heftiger, sehr trockene Zunge, Puls sehr klein. Es wurde ein Einschnitt an der inneren Seite der Tibia gemacht, wenig blutig-seröse, etwas graulich getrübte Flüssigkeit entleert, das Periost war abgelöst. Am anderen Tage klagte Patient über Schmerzen im rechten Schultergelenk, hohes Fieber wie vorher, Atemnot. Tod am dritten Tage nach dem Eintritt.

Sektion: In beiden Pleuren wenig Flüssigkeit. Herzbeutel gerötet und vergrössert; in demselben mehrere Unzen graulicher, trüber Flüssigkeit. Fibrinöse Auflagerungen auf beiden Blättern, hier und da kleine hämorrhagische Herde. Herz derb. Rechts ikterische Färbung im Conus arteriosus. An der Pulmonalis eine hämorrhagische Infiltration des Muskelgewebes; eine weitere an der Oberfläche ulcerierte hämorrhagische Stelle des Conus arteriosus. Eiterige, rötliche Streifen, im Zentrum weissliche Streifen. Links am

unteren Rande der Pars membran. septi eine hämorrhagische Stelle. Beide Lungen ziemlich gross. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge hämorrhagische Rötung, an derselben weissliche Ramifikationen, gefüllt mit eitriger Masse. Linkerseits eine kleine eitrige Schmelzung, in der Mitte ein nekrotisches Stück in Eiter gebettet; mehrere hämorrhagische Rötungen. Milz ziemlich gross und weich, mässig blutreich, einzelne blutreichere Stellen, Follikel deutlich. Nieren haben an der Oberfläche zahlreiche Eiterherdchen mit dunkelrotem Hof und hämorrhagischen Flecken, weissliche Streifen entsprechend in der Rindensubstanz; an der rechten Stirn ein erweichter Herd von über Stecknadelkopfgrösse. Tibia vom Periost entblösst; Periost und Muskeln sind derb infiltriert, kein flüssiger Belag auf der Wunde. Zahlreiche kleine Eiterherde an den Gefässramifikationen, welche reihenweise geordnet sind und fast überall Hohlräume bilden (Lymphgefässe). An der Aussenseite setzt sich ein Herd fast in der ganzen Länge der Tibia fort. In den Muskeln gegen das Periost hin zahlreiche Herde, welche der Richtung der Muskelfasern folgen. Im Knochenmark leichte Rötung, entsprechend der kränksten Stelle des Periosts, sonst normal. Überall in den Herden am Periost, in der Muskulatur, im Herzen, am Herzbeutel, in den Nieren werden Mikrokokken gefunden.“

Epikrise: Der Fall zeichnet sich aus durch seinen äusserst akuten Verlauf von wenigen Tagen; Tod infolge von Metastasen fast sämtlicher innerer Organe 48 Stunden nach Eröffnung des Abszesses; das Knochenmark völlig normal bis auf eine Partie leichter Rötung, entsprechend der kränksten Stelle des Periosts. Dass hier die leichte Hyperämie des Knochenmarks nur eine Sekundärerscheinung im Gefolge der primären Periostitis ist, steht ausser allem Zweifel.

In einer am Schlusse angefügten Tabelle führt Lücke

dann noch fünf Fälle primärer Periostitis an. Dieselben sind aber leider nicht zu verwerten, da, wie Lücke entschuldigend bemerkt, die zugehörigen Krankengeschichten nicht in genügender Weise geführt worden waren.

Die nächsten beiden Fälle, welche von Eberth in Virchows Archiv Bd. 65, Heft 3, S. 342 ff. veröffentlich sind, gebe ich, soweit sie für unser Thema von Interesse sind, im Auszug wieder:

III. Fall. J. H., 20jähriger Mann, erkrankt plötzlich unter Schüttelfrost; schon am ersten Tage starke Schmerzen im linken Bein. Am nächsten Tage stellen sich schwere septische Erscheinungen ein, am fünften Tage stirbt der Kranke; ein chirurgischer Eingriff war nicht gemacht worden.

Sektion: Der linke Oberschenkel stark geschwollen. Das Bindegewebe zwischen den Streckmuskeln sehr ödematös. Das parosteale Gewebe in der ganzen Ausdehnung des Femurschaftes mit Eiter infiltriert, der sich an einigen Stellen zu kleinen Abszessen angesammelt hat. In dem etwas geschwollenen, aber anscheinend nur wenig eitrig infiltrierten Periost des unteren Dritteils des Femur ist eine bis nahezu 1 mm dicke Vene mit flüssigem Eiter gefüllt, die durch das lockere parosteale Gewebe nach oben verläuft, wo sie sich nicht weiter verfolgen lässt. Die Beinhaut des Femur ist von der Oberfläche des Knochens durch grosse Mengen graurötlichen Eiters sackartig abgelöst. Nur an einigen beschränkten Stellen der hinteren Fläche des Knochens ist sie noch fest mit diesem verwachsen. Nach Abspülung des Eiters erscheint der Knochen sehr blass und nur da und dort leicht rot gefärbt. Diese Flecken haben ganz das Aussehen wie die durch Blutrot erzeugten Imbibitionen. Im Bereiche des unteren Femurviertels ist der Knochen mit einer bis $^1/_2$ mm dicken Schicht einer rahmähnlichen gelben Masse bedeckt, die ihrem Aussehen und der Konsistenz nach Markfett zu sein scheint.

Im linken Kniegelenk klare Synovia. Auch das Zellgewebe um dasselbe etwas ödematös. In der Muskulatur des rechten Oberschenkels einige stecknadelkopfgrosse Abszesse. Die starke Eiterung des parostealen Gewebes erstreckt sich oft in langen Streifen weit in die tieferen Muskeln hinein. Der durchsägte Femur zeigt eine sehr blasse Rinde und ein ödematöses, fleckig hellviolett injiziertes Mark. Die blassen Markpartien erscheinen als graugelbe, über erbsengrosse Flecke, die allmählich in die Umgebung sich verlieren. Abszesse sind nirgends zu sehen.

Anatomische Diagnose: Eiterige Periostitis und Parostitis des linken Femur mit Phlebitis einer periostalen Vene, Abszesse in den benachbarten Muskeln, Abszesse des Herzmuskels mit eitrig, fibrinöser Pericarditis, eitrig, faserstoffige Pleuritis, hämorrhagische Lungeninfarkte mit beginnender Abszedierung.

Epikrise: Es handelt sich, wie bei Fall II, um einen äusserst rasch letal endigenden Prozess, Tod am fünften Tage der Erkrankung infolge von Metastasen innerer Organe; trotz ausgedehnten, subperiostalen Abszesses ist das Mark nur ödematös und fleckig hellviolett injiziert, Erscheinungen, die nur sekundär aufgetreten sein können.

IV. Fall. J. Sch., 18 Jahre alt, wird mit stark benommenen Sensorium ins Krankenhaus gebracht. Nachts Delirien. Am nächsten Tage äussert der Kranke bei Bewegungen des rechten Armes Schmerz. Ursache und Sitz dieser Schmerzhaftigkeit nicht auffindbar. Sehr hohes Fieber, stark benommenes Sensorium, Delirien halten an bis zum dritten Tage, an welchem der Tod erfolgt.

Sektion: Das Zellgewebe um den rechten Biceps stark ödematös. Ebenso das lockere Bindegewebe auf dem Periost des rechten Humerus. Das Periost an der hinteren Fläche

der oberen Hälfte des Humerus stark verdickt und auf eine ziemliche Strecke vom Knochen abgelöst. Zwischen Periost und Knochen eine geringe Menge einer eitrigen, blutig tingierten Flüssigkeit. Der Knochen rauh. Gegen den Humeruskopf hin findet sich zwischen Knochen und Periost eine ziemlich dicke Lage von graurotem Granulationsgewebe, welches ziemlich innig der von vielen Lakunen durchbrochenen Knochenoberfläche anhaftet. Einige auf der Gelenkkapsel verlaufende Venen mit grauweissen, festen Thromben verstopft. Gelenkkapsel frei. Synovia klar. Das Mark des Humerus von hellroter Farbe.

Anatomische Diagnose: Fungöse Periostitis des Humerusperiostes mit Arrosion des Knochens. Partielle, eitrige Periostitis mit Ablösung des Periosts. Thrombose einiger Kapselvenen. Lungenhyperämie und Ödem, hämorrhagischer Lungeninfarkt, lobuläre Pneumonie, Atelektase, Bronchitis, Ödem und Hyperämie des Gehirns.

Epikrise: Dass der Krankheitsprozess am Oberarm schon längere Zeit bestand, dafür spricht die ziemlich dicke Lage von Granulationsgewebe zwischen Knochen und Periost und die zahlreichen Lakunen auf der Knochenoberfläche. Dennoch zeigt das Markt nur eine leichte Hyperämie.

Die nächsten beiden Fälle sind von Albert[1]) veröffentlicht und haben folgenden Verlauf:

V. Fall. „Periostitis acutissima tibiae sin. Pyämie. Tödlicher Ausgang in neun Tagen.

A. M., achtjähriges Mädchen, soll beim Gang in die Schule (im Januar) von einem anderen Kinde niedergestossen worden sein, worauf Schmerzen im linken Knie aufgetreten waren.

---

[1]) Albert, Beiträge zur Lehre von der spontanen Ostitis. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung Nr. 32.

Am dritten Tage musste das Kind zu Bett gebracht werden, lag im Fieber und hatte Konvulsionen.

Am siebenten Tage wurde das Kind ins Spital gebracht.

Status praesens: Das Kind liegt in tiefer Prostration mit offenen aufwärts gerollten Augen, zeitweise unruhig delirierend, zeitweise, insbesondere wenn man nur die Decke berührte, heftig aufschreiend. Pupillen mittelweit und gleichmässig. Lippen mit Herpeskrusten bedeckt. Zunge trocken. Leichte ikterische Färbung der Decken. Temperatur 39,5°. Puls 140. Das obere Ende der linken Tibiagegend geschwellt und gerötet; das Gelenk frei von Exsudat und passiv beweglich; leichtes Ödem des Unterschenkels und des Fusses. Innerhalb der geröteten Stelle Fluktuation. Die an der Stelle der Fluktuation sofort vorgenommene Incision fördert 50 gr einer serös-saniösen fettlosen Flüssigkeit, welche unter dem Periost angesammelt war. Jodoformverband. Abends sinkt die Temperatur auf 38,6°.

Am achten Tage Temperatur 38,7°. Puls 150, grosse Apathie trotz energischer Kognakgaben.

Am neunten Tage Temperatur 38,9°, Puls 140, Apathie unterbrochen durch zeitweises Aufjammern. Milz etwas vergrössert. Im Laufe des Tags Verbandwechsel, bei welchem Jauche angetroffen wird. Ausspritzung mit Karbolwasser. Darauf keine Linderung. Puls wird unzählbar. Tod unter Temperaturabfall.

Sektion: Beiderseits eitrige Pleuritis in geringem Grad, eiterige Pericarditis, Schwellung der Milz nahezu auf das doppelte. Zahlreiche bis hanfkorngrosse Abszesse in den Nieren. Am linken Unterschenkel im oberen Drittel eine 3 cm lange von einem Schnitt herrührende Wunde, welche in eine vom abgehobenen Periost gebildete Höhle führt, in welcher die entblösste Tibia zutage liegt. Beim Längsschnitt durch die letztere findet man im oberen Teile der Diaphyse

Hyperämie des Marks und der Corticalis, im unteren Drittel eine walnussgrosse Stelle, wo das Mark blassgelb ist, während die Corticalis ringsum unverändert ist.“

Epikrise: Auch hier handelt es sich um einen sehr schweren Fall. Tod am neunten Tage (zwei Tage nach erfolgter Incision) infolge massenhafter Metastasen innerer Organe. Die Incision brachte keine Erleichterung mehr. Das Kind war schon in ganz desolatem Zustande in die Klinik gebracht worden. Trotz der Schwere des Falles ausser Hyperämie kein Befallensein des Markes.

VI. Fall. „Periostitis femoris dextr., Perforation ins Knie, Epiphysenlösung, Pyämie, Tod nach vier Wochen.

L. M., 15jähriges Mädchen, bekam vor fünf Wochen stechende Schmerzen im rechten Kniegelenk. In den nächsten Tagen trat Schüttelfrost ein; später schwoll der Oberschenkel bedeutend an, heftige Schmerzen und Fieber dauerten an.

Man fand das rechte Schenkelbein von seiner Mitte an nach abwärts bedeutend aufgetrieben; an der Aussenseite des unteren Teils des Schenkels eine grosse, fluktuierende Geschwulst. Eine 8 cm lange Incision entleerte einen Liter Eiter und Jauche, der Knochen selbst war weithin vom Periost entblösst. Reinigung der Wundhöhle mit Karbollösung. Drainage der durch Naht grösstenteils geschlossenen Wunde.

Tags darauf Schmerz etwas geringer, Fieber anhaltend.

In den nächsten Tagen Erysipel.

Im weiteren Verlaufe Perforation des Kniegelenks, Subluxation des Unterschenkels (durch Epiphysenlösung), Schüttelfröste. Tod nach vier Wochen.

Sektion: Die rechte, untere Extremität im Hüftgelenk nach aussen rotiert, ihr Oberschenkel geschwollen, an seiner äusseren Fläche so ziemlich in der Mitte seiner Länge eine ca. 10 cm lange Incisionswunde, durch welche der Finger auf

das rauhe Femur eingeführt werden kann. Im Kniegelenk anscheinend Subluxation der Tibia nach hinten. Die Haut vor der Patella ulcerös zerfallen, dieser Knochen sowie das untere Ende der Femurdiaphyse blossliegend.

Das Präparat des rechten Oberschenkels ergibt, dass der Femurknochen mit Ausnahme des oberen Endes teils mit verdicktem und eitrig infiltriertem Periost bedeckt teils entblösst ist, dass rings um den Knochen eine umfängliche Jauchehöhle existiert, in die jene früher angegebene Incisionswunde führt und endlich, dass die untere Femurepiphyse vollkommen abgelöst samt der Tibia gegen das untere Diaphysenende des Oberschenkels beträchtlich nach hinten verschoben ist. Im Kniegelenk Jauche, seine Kapsel zum grössten Teile ulcerös zerstört. An dem sagittalen Durchschnitt des Knochens das Mark ganz blass. An der inneren Fläche des Femur, und zwar in der Mitte seiner Länge, eine bis $1^1/_2$ cm dicke Osteophytenlage. Lobuläre Pneumonie. Anämie."

Epikrise: Trotz der sehr schweren, lokalen Affektion, die bis zur Epiphisenlösung führte (vgl. Fall I), ist das Mark völlig intakt.

Der nachstehende Fall ist von Küster[1]) beobachtet und beschrieben.

VII. Fall. „Osteomyelitis tibiae dextrae. Aufmeisselung am zwölften Tage. Heilung.

P. St. aus Berlin, aufgenommen am 2. VI. 1890 in das Augustahospial. Der 4jährige Knabe erkrankte vier Tage vor seiner Aufnahme in das Hospital mit Allgemeinerscheinungen und Schmerzen im Knie, das nach drei Tagen ein wenig anschwoll.

---

[1]) Küster, Über Frühoperationen bei Osteomyelitis. Archiv für klinische Chirurgie. Berlin 1894. XLVII. S. 766.

Status praesens: Hochfieberndes Kind. Die Tagestemp. schwankt zwischen 37,9° und 39,2°. Das linke Bein ist stark geschwollen, besonders in der Gegend des Kniegelenks. Hauptvenen erweitert. Unterhalb des Knies in der Tiefe Fluktuation.

13. VI. Freilegung der Tibia in der Gegend der oberen Epiphysenlinie. Subperiostal entleert sich eine grössere Quantität Eiter. Aufmeisselung. Im Knochen wird ein Herd nicht gefunden. Im Eiter befindet sich der Staphylococcus pyogenes albus.

28. VII. geheilt entlassen.“

Epikrise: Trotzdem dass bei Eröffnung des subperiostalen Abszesses die Krankheitserscheinungen schon 15 Tage lang bestanden hatten, hatte sich die Eiterung auf das Periost beschränkt.

Die beiden folgenden Fälle kamen rasch hintereinander im Münchener Krankenhause rechts der Isar zur Beobachtung und wurden mir durch die Güte des Herrn Prosektor Dr. Albrecht überlassen:

VIII. Fall. „B. K. 53 Jahre alt.

Tag des Eintritts: 30. XII. 1902.

Diagnose: Phlegmone humeri sin., Omarthritis consecutiva artic. hum. sin. Ulcera decubital.

Anamnese: Patient erkrankte ungefähr am 8. November an Gicht in den Beinen und trat in ärztliche Behandlung. Im Laufe der nächsten Wochen traten geschwürige Prozesse am Körper auf. Von einem neu hinzugezogenen Arzte wurde den Angehörigen empfohlen, den Patienten ins Krankenhaus zu verbringen, wo er am 30. XII. vormittags 10 Uhr mit der Sanitätskolonne ankam.

Status praesens vom 31. XII.: Schwächlich gebauter, stark abgemagerter Mann von blassgelber Hautfarbe. Lungen

ohne Befund. Herzaktion schwach. Herztöne sehr leise. Puls klein und beschleunigt. Handtellergrosses, dekubitales Geschwür an der rechten Schulter, ferner Geschwüre an beiden Fersen und an der rechten Hüfte. Linke obere Extremität stark ödematös, linke Schultergegend geschwollen, Bewegungen im linken Schultergelenk beschränkt und sehr schmerzhaft. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Patient ist fast den ganzen Tag über somnolent. Er wurde mit der Diagnose Diabetes und Gicht ins Krankenhaus geschickt, für die beiden Diagnosen sind aber keine objektiven Anhaltspunkte zu erheben. Patient fiebert.

Therapie: geeignete Lagerung, Watteverband an den dekubitalen Stellen, feuchter Verband an der linken oberen Extremität.

1. I. 03. Patient ist sehr schwach, reagiert kaum.

3. I. 03 vormittags 4½ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht:

Die von Herrn Prosektor Dr. Albrecht ausgeführte Sektion[1]) ergab nachstehenden Befund:

Anatomische Diagnose: Subakute tiefe Phlegmone des linken Oberarms und eitrige linksseitige Omarthritis. Septische Thromben der linksseitigen Oberarmvenen und der V. cava sup. Frische hämorrhagische Infarkte der Milz. Frische Embolie der rechten Niere. Ausgedehntes dekubitales Geschwür der rechten Schultergegend. Knotige, teilweise obsoleszierende Tuberkulose beider Spitzen. Hochgradiges substantielles Emphysem beider Lungen. Umschriebene adhäsive Pleuritis. Leicht indurierte ikterische Fettleber. Beginnende dekubitale Geschwüre und entzündliche Ödeme an den Knöcheln.

Körperlänge 169 cm.

L. Lunge 400 gr	R. Lunge 540 gr
L. Niere 160 „	R. Niere 150 „

[1]) Sektionsjournal Nr. 3. 1903.

Herz 320 gr
Leber 1720 „

Mittelgrosse männliche Leiche von blasser Hautfarbe mit stark geschwollenem ödematösem Arm; in der linken Axilla ein ungefähr markstückgrosses, die oberflächlichen Hautpartien durchsetzendes Geschwür mit schmutzigem Grund und blauschwarz verfärbten zackigen Rändern. Ein handtellergrosses ähnliches Geschwür befindet sich über den hinteren oberen Partieen der rechten Schulter, ein etwa zwei handtellergrosses umzieht die Fersen, beiderseits bis an die Malleolen reichend. An der rechten Ferse, oberhalb der Achillessehne, eine markstückgrosse, hellrot gefärbte Partie mit einem grossen gelben Fleck im Zentrum; beim Einschneiden zeigt sich die umliegende Partie leicht ödematös geschwollen. Ein ähnliches kleines Geschwür befindet sich über der linken Spina anter. sup.

Beim Einschneiden im Sulcus bicipital. int. des linken Arms zeigt sich das Fettgewebe stark sulzig durchtränkt; in der Vena brachial. findet sich ein graugelbroter, locker adhärenter Thrombus von rauher Oberfläche, derselbe sitzt einer Klappe auf.

Ein ähnlicher Thrombus findet sich 2 cm oberhalb des letzteren. Beim Aufsuchen der Vena brachial. lateral. entleert sich eine ziemliche Menge dünnflüssigen, graugrünen Eiters, das ganze umliegende Gewebe ist sulzig verdickt. Auch in dieser Vene finden sich einige derartige Thromben neben Speckgerinnseln. Die eitrige Infiltration erstreckt sich im oberen Drittel des Oberarmes entlang dem Sulcus bicipitalis auch unterhalb des durchschnittlich etwa 1 cm weit abgedrängten, lebhaft injizierten Periostes. Die Knochenoberfläche ist kaum gerötet und nur wenig rauher als gewöhnlich. Nirgends zeigen sich eitrige oder auch nur stärker hyperämische Partieen, die Corticalis ist überall ohne Besonderheiten. Auf einem Längsschnitt zeigt sich das Knochenmark

in der Mitte graurot, entsprechend den Epiphysen mehr gelblich gefärbt. Den Geschwüren in der Axilla entsprechend, zeigen sich einige Axillardrüsen frisch geschwellt. Bei zentripetaler Verfolgung der Ven. brachial. zeigt sich an der Teilungsstelle der V. cava in die V. anonyma ein locker aufsitzendes Gerinnsel.

Abdomen zeigt sich kahnförmig eingezogen, Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur braunrot, saftig glänzend.

Zwerchfellstand links fünfter Intercostalraum, rechts vierte Rippe.

Leber in der Mammillarlinie zwei querfingerbreit vorliegend; Wurmfortsatz nach aussen oben frei, extraperitoneal. Blase kindskopfgross, stark gefüllt, Därme in gehöriger Lage.

Brusthöhle: Rippenknorpel schwer schneidbar, Lunge nicht zurückgesunken, Herzbeutel, fast völlig durch die Lungen verdeckt, enthält einige Kubikzentimeter klaren Serums. Linke Lunge an der Spitze ziemlich stark, in den abhängigen Partieen in leichterem Grade mit der Brustwand verwachsen. Beim Lösen derselben entleert sich aus den abhängigen Partieen etwa $^1/_2$ Liter einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Rechte Lunge bis auf die Spitze frei von Verwachsungen, in der Pleurahöhle etwa 1 Liter leicht blutig gefärbter seröser Flüssigkeit.

Linke Lunge: Von blaugrauer Farbe und leicht anthrakotischer Zeichnung. Pleura mit zahlreichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Konsistenz der linken Lunge im ganzen ist flaumig. Über der Spitze eine annähernd kinderfaustgrosse, derbe, sich knotig anfühlende Partie. Der Oberlappen zeigt auf der Schnittfläche im ganzen eine rote Farbe. Saftgehalt sehr reichlich, Blutgehalt herabgesetzt, Luftgehalt gehörig. Entsprechend der derben Partie zeigt sich die Lunge auf der Schnittfläche luftleer, mit schiefrigen, an einzelnen Stellen Hohlräume zwischen sich freilassenden Bindegewebs-

zügen durchsetzt. In der Peripherie befinden sich einzelne bis stecknadelkopfgrosse grauopake leicht prominente Knötchen. In dem unteren Teil des Oberlappens nahe dem medialen Rande findet sich eine annähernd kirschgrosse Partie von etwas vermehrter Konsistenz. Schnittfläche des Unterlappens etwas dunkler wie die des Oberlappens, sehr blut- und saftreich mit leicht vermindertem Luftgehalt. Der ausströmende Saft überall klar. Bronchialdrüsen anthrakotisch. Bronchialschleimhaut gerötet, mit eitrigem Schleim bedeckt.

Rechte Lunge: Ebenfalls etwas gebläht. Farbe blaugrau. Im ganzen von gehöriger weicher Konsistenz, mit Ausnahme einer walnussgrossen, derben, sich knotig anfühlenden Partie des Oberlappens. Schnittfläche des Oberlappens dunkelrot, sehr saftreich, von etwas vermehrtem Blutgehalt und leicht vermindertem Luftgehalt. Die derbe Partie in der Spitze bietet dasselbe Bild, wie die entsprechende im linken Oberlappen. Im Mittellappen ist der Luftgehalt gehörig, Saftgehalt vermehrt. Unterlappen von dunkler Farbe auf der Schnittfläche, Blut- und Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt vermindert.

Milz: In leichte Verwachsungen eingebettet, Kapsel im übrigen glatt. Konsistenz des Organs teilweise vermehrt, Durchmesser etwas vergrössert. Auf der Schnittfläche wechseln dunkelschwarzrote, etwas prominente, nach der Kapsel hin breiter werdende, derbere Herde mit der im übrigen dunkelroten, etwas weicheren Milzpulpa ab. Follikel in den helleren Partieen eben erkennbar, ebenso das bindegewebige Gerüst, während in den dunkleren Partieen Gewebsstruktur nicht mehr zu erkennen ist.

Leber: Von gehöriger Grösse, glatter Kapsel, etwas vermehrter Konsistenz. Farbe teils braunrot, teils ockergelb; dies gibt der Leber ein marmoriertes Aussehen. Auf der Schnittfläche acinöse Zeichnung deutlich und auch auf dem

Durchschnitt dasselbe marmorierte Aussehen mit denselben Farben wie an der Oberfläche. Ausserdem zeigen sich besonders in dem linken Lappen, entsprechend den Randpartieen der Acini, grauopake durchscheinende Streifen, die zu netzförmigen Strängen zusammenlaufen.

Beide Nieren von gehöriger Grösse, leicht abziehbarer Kapsel, leicht vermehrter Konsistenz, glatter Oberfläche. Schnittfläche von graubrauner Farbe. Rinde und Mark deutlich von einander unterscheidbar. Zeichnung in beiden deutlich. In der rechten Niere findet sich eine ungefähr erbsengrosse, schwarzrote, derbe, von einem hellen Hof umgebene Partie, die etwas über die Oberfläche prominiert.

Herz: Von der Grösse der Faust der Leiche mit mässig entwickeltem subepicardialem Fett. Rechter Ventrikel von der Weite eines kleinen Hühnereis. Muskulatur gehörig. Endocard glatt, zart und durchscheinend. Pulmonalklappen zart und frei beweglich, ebenso die Tricuspidalis. Dieselbe ist für drei Finger durchgängig. Linker Ventrikel leicht kontrahiert, von der Weite eines Hühnereies, von ziemlich kräftiger, braunroter Muskulatur, Speckgerinnsel enthaltend. Aortenklappen haben ein paar leicht fibröse Verdickungen am Ansatz. Mitralis zart und frei beweglich, Endocard glatt. Beide Vorhöfe von entsprechender Weite, Mitralklappen für zwei Finger bequem durchgängig.

Aorta von mittlerer Weite mit einer Spange am Arcus und einigen Verdickungen.

Trachea zeigt leicht gerötete Schleimhaut. Bifurkationsdrüsen anthrakotisch, eine mit einem schwieligen Herd.

Darm ohne Befund, ebenso Gehirn und Kehlkopf.

Zwei Stellen des Oberarms und Schultergelenks wurde Eiter entnommen und erhielt man aus demselben Kulturen von Proteus vulg. und lange Streptococcen.

Epikrise: Trotzdem der subperiostale Abszess bis zum tödlichen Ausgang sich selbst überlassen blieb, hatte sich die Eiterung auf das Periost beschränkt; das Mark war intakt.

IX. Fall. R. K., 19 J. alt. Tag des Eintritts: 4. II. 03.

Diagnose: Phlegmone regionis crur. dextr. Septicopyämie. Pneumonia duplex.

Anamnese: Eine solche kann nicht erhoben werden, da Patient stark benommen ist.

Status praesens: Hochgradige Cyanose des Gesichts, das reichlich mit Schweiss bedeckt ist. Nase und Extremitäten kalt. Sehr starke Dyspnoe. Puls fast ganz unfühlbar. Herztätigkeit sehr beschleunigt. Am rechten Bein erstreckt sich vom Fussgelenk bis über das Knie eine entzündliche Schwellung mit Hauteiterung. Haut erscheint prall, Unterhautzellgewebe infiltriert. Inguinaldrüsen rechts geschwellt. Lungen: Über beiden Unterlappen Dämpfung; daselbst feinblasige Rasselgeräusche, rechts auch Pleurareiben. Herz erscheint nicht verbreitert, Töne rein, sehr beschleunigte Aktion. Am Nervensystem ist ein Befund nicht mehr zu erheben. Patellarreflexe fehlen. Pupillen hochgradig erweitert, reaktionslos.

Therapie: Kampfer, Kognak, Verband des rechten Beins.

6 Uhr. Patient, der wiederholt erbricht, wird immer mehr dyspnoisch und cyanotisch. Puls unfühlbar.

7 Uhr. Patient stirbt unter den Erscheinungen der Herzparalyse.

Sektionsbericht.

Die von Herrn Prosektor Dr. Albrecht ausgeführte Sektion[1]) ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Septicopyämie, ausgehend von subperiostaler Phlegmone des rechten Unterschenkels. Eiterige

[1]) Sektionsjournal Nr. 41, 1903.

Thrombophlebitis der tiefen Venen. Entzündliches Ödem des rechten Unterschenkels. Frische Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Eitrige fibrinöse Pericarditis und Pleuritis, wahrscheinlich ausgehend von embolischen Abszessen der Lunge und des Myocards. Septischer Tumor der Milz. Ödem und beginnende trübe Schwellung von Leber und Nieren. Beginnendes entzündliches Ödem der Lungen. Hochgradige verkäsende Tuberkulose der Lymphdrüsen an der Bifurkation.

Körperlänge 159 cm.

L. Lunge 410 gr R. Lunge 490 gr
L. Niere 200 „ R. Niere 180 „
Herz 280 gr, Milz 270 gr, Leber 1860 gr.

Mittelgrosse männliche Leiche von gutem Ernährungszustand, blasser Hautfarbe, leicht livider Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Über dem Abdomen und den abhängigen Teilen des Rückens zahlreiche stecknadelkopfgrosse, prominente, weissgraue, durchscheinende Bläschen mit rotem Hof. Der rechte Unterschenkel stark ödematös geschwellt, beim Einschneiden entleert sich etwas trüber Saft. Fettgewebe, insbesondere des Abdomens, 1 cm dick; Muskulatur kräftig, braunrot, saftig glänzend.

Leber in der Herzgrube dreifingerbreit vorliegend. Därme in gehöriger Lage, Wurmfortsatz etwa 6 cm lang, nach links innen verlagert. Blase ziemlich stark gefüllt. Rechte Pupille halb so weit wie die linke. Zwerchfellstand rechts dritte Rippe, links dritter Intercostalraum. Rippenknorpel schneiden sich leicht. Herzbeutel, handtellerbreit vorliegend, enthält ungefähr einen Esslöffel mit Eiter vermischten Serums. Herzbeutelblätter und die Basis des Herzens durch eitrig fibrinöse Spangen mit einander adhärent. Beide Lungen durch fibrinös-eitrige Spangen mit der Pleura costalis verklebt, besonders über den abhängigen Partieen. Pleurahöhlen leer.

Milz gross, 14 : 8,5 : 4,3. Konsistenz ziemlich weich, auf der Schnittfläche Pulpa leicht vorquellend, von braunroter Farbe, Follikel erkennbar, bindegewebiges Gerüst nicht vermehrt.

Leber von gehöriger Grösse, weicher Konsistenz, glatter Kapsel, auf der Schnittfläche sehr saftreich, Blutgehalt gehörig, acinöse Zeichnung verwischt. In der Gallenblase etwa ein Kaffeelöffel braungelber Galle.

Beide Nieren von entsprechender Grösse, Kapsel ziemlich schwer abziehbar, Konsistenz sehr weich, Oberfläche glatt, Schnittfläche von braunroter, trüber Farbe, Mark und Rinde ziemlich deutlich unterscheidbar, Rinde verbreitert, leicht vorquellend, von undeutlicher Zeichnung. Nierenbecken von blasser Schleimhaut, Ureteren nicht erweitert. Blase enthält ungefähr ein Quart dunklen klaren Harn. Schleimhaut blass.

Herz von der Grösse der Faust der Leiche. Pericard zeigt über der Hinterfläche zahlreiche Ecchymosen. Subepicardiales Fett über dem rechten Ventrikel reichlich entwickelt. Rechter Ventrikel von der Weite eines Taubeneies, von kräftiger, braunroter Muskulatur, Endocard ist glatt, Klappen zart, frei beweglich, Herzohr und Herzspitze leer. Rechter Vorhof ziemlich geräumig. Linker Ventrikel von der Weite eines kleinen Hühnereies, Muskulatur kräftig entwickelt, an der vorderen Wand in der Nähe des Septums auf der Schnittfläche ein kirschgrosser Herd von schwarzbrauner Farbe mit reichlichem trübem Saft und zentralem Zerfall; ein ähnlicher Herd findet sich auf der Rückseite des linken Ventrikels. Coronargefässe ziemlich weit, leer. Aortenklappe und Mitralis zart, Aorta mit Ausnahme einer kleinen Spange am Arcus von glatter Intima. Linke Vorkammer von gehöriger Grösse, glattem Endocard.

Trachea zeigt leicht gerötete Schleimhaut. Bifurkationsdrüsen walnussgross, verkäst.

Beide Lungen von gehöriger Grösse, Konsistenz flaumig bis auf einzelne derbere Partieen, Pleura zum grossen Teil, besonders über den abhängigen Partieen, sammtartig getrübt und mit fibrinös-eitrigen Belägen bedeckt. Schnittfläche beider Oberlappen und des rechten Mittellappen bluthaltig, sehr saftreich, ausströmender Saft stellenweise getrübt. Im linken Oberlappen zwei, im rechten Oberlappen ein luftleerer prominenter Herd von schwarzroter Farbe mit zentralem Zerfall. Schnittfläche beider Unterlappen von dunkelroter Farbe, blut- und saftreich, ebenfalls mit einzelnen wie oben beschriebenen Herden durchsetzt. Grosse Bronchien von leicht geröteter Schleimhaut.

Beim Einschneiden der Muskulatur des rechten Unterschenkels bis auf den Knochen entleert sich aus der Tiefe derselben graurot gefärbter, schmieriger Eiter. Die Muskulatur dieser Partie ist matschig und missfarben. Das Periost zeigt sich den grössten Teil der oberen Partie der Tibia vom Knochen abgelöst. Der vom Periost entblösste Knochen ist rauh und von gelbbrauner Farbe. Das Mark ist in der Diaphyse von blass grauroter Farbe; in der Nähe der oberen Epiphyse und in dieser letzteren ist die Spongiosa in ihren oberflächlichen Partieen stellenweise etwas tiefer gerötet und blutreicher. Bei einer Zerlegung der oberen Epiphyse und des oberen Drittels der Diaphyse der Tibia in $^1/_2$ cm dicke Querscheiben lässt sich nirgends ein eitriger Herd auffinden. Die Corticalis zeigt in der ganzen Ausdehnung des Knochens keine Veränderung. Die tiefen Venen zeigen eine eitrige Auflockerung aller Wandabschnitte und eine davon ist mit einem in Zerfall begriffenen Thrombus angefüllt. Die Tibia zeigt auf einen Längsschnitt scharf abgesetzte Epiphysen. Die Knorpelscheiben an beiden Enden sind gut erhalten.

Die bakteriologische Untersuchung ergab:

von der Pericarditis Staphylococcen,

von der linken Pleura Staphylococcen,
von der subperiostalen Phlegmone keinen deutlichen Befund.

Epikrise: Trotzdem auch hier der subperiostale Abszess bis zum tödlichen Ausgang uneröffnet blieb, zeigt das Mark nur eine leichte Hyperämie.

Wenn wir die angeführten neun Fälle zusammen überblicken, so zeigt sich, dass bei allen trotz der Schwere der Erscheinungen, der Schüttelfröste, des hohen kontinuierlichen Fiebers, der starken lokalen Schmerzen, der Benommenheit, — Symptome, die alle zum klinischen Bild der Osteomyelitis im wörtlichen, nicht im weitergefassten Sinne Küsters gehören — die Eiterung im Periost begonnen und sich auch auf dasselbe begrenzt hat.

Was nun den Sitz der eiterigen Periostitis anbelangt, so hält Demme in seiner obenangeführten Abhandlung den Erguss des Eiters zwischen Periost und Weichteilen für den häufigsten Zustand, trifft aber damit nicht das wahre Verhältnis; denn aus zahlreichen Erfahrungen geht hervor, dass der Eiter sich zwischen Periost und Knochen sammelt und das Periost unter Zerreissung und Sprengung der Gefässe, welche ziemlich zahlreich aus dem Periost in die Rinde des Knochens übertreten, abhebt. Es hängt dabei von der Intensität der Entzündung, resp. von der Quantität des gebildeten Eiters ab, wieviel in diesem Punkte geleistet wird. Erst die abgehobene Membran wird dann stellenweise zerrissen oder in grösserer Ausdehnung total eingeschmolzen und so kommt die extraperiostale Phlegmone zustande.

Eine sichere rechtzeitige Differentialdiagnose, ob es sich in einem bestimmten Falle um eine primäre Periostitis oder um primäre Osteomyelitis handelt, wäre wegen der Therapie von grösster Wichtigkeit; denn es ist leicht einzusehen, dass die erstere keine so eingreifende Behandlung

erfordert als die letztere. Differentialdiagnostische Punkte hat als erster Chassaignac[1]) aufgestellt. „1. Beim primären subperiostalen Abszess geht die Fluktuation der Geschwulst voraus; bei Osteomyelitis ist das Gegenteil der Fall. 2. Das schmerzhafte Ödem, welches die Osteomyelitis begleitet, hat hier die Eigenschaft, mit einem steilen und harten Rand plötzlich da abzufallen, wo der Knochen aufhört, krank zu sein. 3. Die Osteomyelitis ist unvermeidlich von diffuser Phlegmone und Periostitis begleitet. Der akute subperiostale Abszess veranlasst weder die Eiterung des Knochenmarks noch die Infiltration des ganzen Gliedes mit Eiter."

Alle diese differentialdiagnostischen Merkmale widerlegte bald darauf Böckel[2]) an der Hand von Fällen, die das gerade Gegenteil erwiesen. Zu Punkt 1 bemerkt er ausserdem, dass es ihm theoretisch unmöglich erscheine, dass Eiter, der zwischen eine unausdehnbare Membran, wie sie das Periost bildet, und die starre Knochenwand eingeschlossen sei, das Gefühl der Fluktuation geben könne; man werde zweifellos die Fluktuation wahrnehmen, wenn der Eiter diese Barriere durchbrochen und sich in das subkutane Zellgewebe ergossen habe, aber dann sei es nicht mehr der subperiostale Abszess, welcher die Fluktuation verursacht, sondern die nachgefolgte diffuse Phlegmone.

Trotzdem stellte Lücke 1874 nochmals ein Differentialdiagnose zwischen primärer Periost- und primärer Markerkrankung auf: bei primärer Periostitis frühzeitige teigige Schwellung der Weichteile, geringere lokale Schmerzhaftigkeit; bei primärer Erkrankung des Marks zunächst wenig oder gar keine Schwellung der Weichteile, sehr heftige oder lokale Schmerzen.

Heute wissen wir, dass es ohne Eröffnung des Abszeses nicht möglich ist, die Differentialdiagnose rechtzeitig zu stellen

[1]) Gaz. méd. de Paris, 1854, p. 550.

[2]) Gaz. méd. de Strassbourg 1858, Nr. 2, S. 25.

schon aus dem einen Grunde, weil die Osteomyelitis in der Mehrzahl der Fälle einen subperiostalen Abszess im Gefolge hat und zwar oft in sehr kurzer Zeit. Dass auch die Schwere des lokalen Prozesses keine sichere Handhabe zur Unterscheidung gibt, ist aus den Fällen I und VI ersichtlich, denn bei einem so schweren Grade der Zerstörung, wie sie die Epiphysenlösung bildet, ist man doch sicherlich versucht, Osteomyelitis anzunehmen und doch zeigte die Autopsie, dass das Mark völlig intakt war und es sich lediglich um eine eitrige Periostitis gehandelt hatte.

Wenn also eine Differentialdiagnose auf äussere Untersuchung hin nicht gestellt werden kann, so fragt es sich, ob nicht nach Eröffnung des subperiostalen Exsudats aus der Beschaffenheit dieses ein Schluss auf seine Herkunft gezogen werden kann. Chassaignac und Lücke glaubten dazu berechtigt zu sein und stellten folgende Unterscheidung auf. „Während das Exsudat bei primärer Periostitis blutig-serös und dann rein eitrig wird, hat es bei primärer Knochenmarkentzündung stets eine massenhafte Beimischung von Fett. Dieser Unterschied ist charakteristisch.“ Demme schliesst sich bezüglich des Fettgehalts einer osteomyelitischen Periostitis den Aussprüchen von Gosselin, Klose, Fischer und Frank an, welche dieses Zeichen als durchaus zufällig und häufig fehlend bezeichnen. Ihm schliesst sich Volkmann[1]) an mit den Worten „von keinem diagnostischen Werte für die Erkenntnis der Osteomyelitis ist das von Chassaignac hervorgehobene Erscheinen massenhafter Fettropfen im Eiter der geöffneten subperiostalen Abszesse, denn sie zeigen sich ebensowohl hier als bei akuter Periostitis, ja sogar bei einfachen Pseudoerysipelen, sobald sie in höherem Grade den gangräneszierenden Charakter tragen“. Ein besonders reichlicher Fettgehalt des subperiostalen Abszesses wird aber

[1]) Volkmann in Pitha Chirurgie II, 2, S. 220.

immerhin einen Fall auf Markbeteiligung suspekt erscheinen lassen.

Lannelongue geht von einem anderen Gesichtspunkte aus, indem er empfiehlt, die therapeutischen Massnahmen abhängig zu machen von dem bakteriologischen Eiterbefund; nach seinen Erfahrungen sei bei Staphylococceninfektion am eingreifendsten vorzugehen nämlich mit Trepanation, weniger radikal bei Streptococcen, und bei Pneumococcen genüge die blosse Abszessöffnung. Wenn nun auch zugegeben ist, dass bei Knochenentzündungen ohne Staphylococcen die Entzündung häufiger auf Periost und periphere Knochenschichten beschränkt bleibt und das Mark nicht mitergreift, so lässt sich dies doch nicht als Regel aufstellen. Denn es sind auch Streptococcenfälle mit ausgesprochener Markphlegmone und Sequesterbildung beschrieben, ja auch bei der nach Lannelongue gutartigen Pneumococcen-Ostitis sind alle Lokalisationen der Eiterung vertreten von der einfachen Periostitis stufenweise weiter bis zur Osteomyelitis mit Sequesterbildung. Ferner sind Mischinfektionen durchaus nicht selten.

So bleibt also nur noch eine Möglichkeit der Differentialdiagnose, die in den meisten Fällen eine richtige Entscheidung gestatten wird: die nach Eröffnung des subperiostalen Abszesses vorzunehmende Untersuchung des vom Periost entblössten Knochens. Ist derselbe feucht glänzend, von blendend weisser Farbe, von glatter Oberfläche, so ist man sicher, dass der Prozess nicht vom Mark ausgegangen ist, denn bei primärer Osteomyelitis entspricht die Abhebung des Periosts der Stelle der Markerkrankung, andererseits aber auch noch nicht vom Periost durch die Rinde hindurch auf das Mark übergegriffen hat. In anderen Fällen findet man die Oberfläche des Knochens rauh, zerfressen, die Hohlräume und Gefässkanäle der Corticalis eitrig infiltriert, die kompakte Substanz infolge von Erweiterung und Vermehrung der

Havers'schen Kanäle poröser und teils wegen der zahlreicheren und grösseren Gefässe teils wegen der dieselben umgebenden Granulationsmassen auch röter als normal; in solchen Fällen muss man sich durch Abmeisseln flacher Scheiben des so veränderten Knochens überzeugen, ob die Erkrankung sich nur auf die oberflächlichen Rindenschichten oder auch in das Innere des Knochens erstreckt. Dies muss eben immer von Fall zu Fall festgestellt werden und hängt wohl nicht am wenigsten von der Dauer des Bestehens des primären subperiostalen Abszesses ab.

Was die Prognose der primären eitrigen Periostitis anbelangt, so kann man sagen, dass dieselbe im allgemeinen der primären Osteomyelitis an Gefährlichkeit nachsteht. Bei der letzteren ist besonders deletär der sehr hohe Druck, unter dem der Eiterherd in der starren Knochenwand steht. Wird dann dem Eiter kein Abfluss gebahnt, so kommt es leicht zur Arrosion der entzündeten Venen des Knochenmarks, Thrombose derselben, puriformer Einschmelzung der Thromben, metastatischen Eiterungen anderer Organe, Tod durch Pyämie; ferner kann es durch raschen Zerfall und Verjauchung des saftreichen Markgewebes und durch Aufnahme der gebildeten bakteriellen giftigen Stoffwechselprodukte ins Blut zur Sepsis kommen.

Bei dem primären subperiostalen Abszess steht zwar der Eiter auch unter einem ziemlich hohen Druck, denn zur Abhebung des Periosts vom Knochen ist ein Abreissen der zahlreichen, aus dem Periost durch die Rinde zum Mark verlaufenden Gefässe, ferner der vom Periost quer oder schräg in die äusseren Grundlamellen eindringenden, unverkalkt bleibenden Bindegewebsfasern, der sogenannten Sharpey'schen Fasern, erforderlich; durch den bestehenden Druck kann, wenn das Periost sehr widerstandsfähig ist und nicht nach aussen durchbricht, der Eiter durch die Foramina nutritia und

Havers'schen Kanäle in die Corticalis und von dieser ins Mark gepresst werden; die Gefahr der Venenthrombose und Pyämie besteht ebenfalls; dagegen bildet eine eventuell eintretende Nekrose eines Knochenstücks, insbesondere eines Rindensequesters, eine viel geringere Gefahr als eine Gangrän des Marks, denn der saftarme Knochen zersetzt sich nach seinem Tode nur langsam und birgt als Sequester nur geringe Gefahren durch Jauchebildung und Sepsis; endlich ist bei einem primären subperiostalen, auf das Periost begrenzten Abszess der vorzunehmende chirurgische Eingriff weit weniger eingreifend und gefährlich als bei Osteomyelitis.

Die Therapie hat sich jedesmal nach der Schwere des betreffenden Falls zu richten. Erweist sich nach ausgiebiger Eröffnung des subperiostalen Abszesses der Knochen als völlig gesund, so wäre es nicht nur überflüssig, sondern geradezu ein Fehler, die Markhöhle zu eröffnen, wegen der Möglichkeit einer Verschleppung infektiösen Materials in gesundes Gewebe. Auch darf die Schwere des Eingriffs nicht unterschätzt werden; so kann bei schwächlichen Kindern der mit Eröffnung der Markhöhle verbundene Blutverlust verhängnisvoll werden. Ist die Corticalis schon krankhaft verändert, so wird man dieselbe in flachen Scheiben abtragen, bis man auf gesunde Rinde kommt. In zweifelhaften Fällen kann man abwarten, ob nach der Incision das Fieber nicht abfällt; ist dies nicht der Fall, so muss man Eiter in der Tiefe annehmen und nach dem Grundsatze ubi pus ibi evacua den Knochen aufmeisseln. Sowohl bei der primären Periostitis als bei der primären Osteomyelitis gibt es aber foudroyante Fälle mit gleich von Anfang an so schweren Erscheinungen, dass ein chirurgischer Eingriff zu spät kommt, dazu ist auch Fall II zu rechnen. Zum Glücke sind diese schwersten Fälle sehr selten.

Ätiologie: Ein bakteriologischer Befund ist nur in den Fällen II, VII, VIII und IX erhoben worden. Bei Fall II

findet sich nur die Angabe, dass im Periost und sämtlichen anderen Eiterherden Mikrococcen gefunden wurden, es fehlt aber die Bezeichnung der Art, da eine genauere Diagnose erst durch die von Robert Koch eingeführten Kulturmethoden auf festen Nährböden ermöglicht wurde. Im Fall VII wurde im Eiter des subperiostalen Abszesses Staphylococcus pyogenes albus gefunden, im Fall VIII Streptococcen und Proteus vulgaris, im Fall IX Staphylococcen. Es ist a priori anzunehmen, dass jeder Mikroorganismus mit pyogenen Eigenschaften eine primäre eitrige Periostitis erzeugen kann, wie ja auch für die Osteomyelitis bis jetzt als Erreger schon Staphylococcen, Streptococcen, Pneumococcen, Thyphusbazillen etc. nachgewiesen sind. So erklärt sich auch die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes. Auch die Eingangspforte wird für beide Erkrankungen die gleiche sein, nämlich hauptsächlich primäre Haut- und Schleimhautverletzungen (Furunkel, Karbunkel, Panaritien, kleine Schrunden, infektiöse Angina, u. s. w.). Warum aber letztere Affektionen in vielen Tausenden von Fällen rein lokal und relativ unschuldig bleiben, während sich an einen scheinbar ganz gleichen derartigen Herd eine schwere Allgemeininfektion mit Bildung metastatischer Eiterungen anschliesst, kann vorläufig nur durch Hinweis auf die verschiedene Menge und den verschiedenen Grad der Virulenz der Bakterien und auf die biologischen und mechanischen Eigentümlichkeiten und Veränderungen in den Zellen des menschlichen Körpers, durch welche das Eindringen der Mikroorganismen begünstigt wird, beantwortet werden.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Eugen Widenmeyer, geb. am 7. Dezember 1873 zu Stuttgart als Sohn des Oberfinanzrats Dr. Widenmeyer, trat nach zweijährigem Besuch der Elementarschule zu Stuttgart in das Kgl. Karlsgymnasium daselbst ein und erhielt am 12. Juli 1892 das Zeugnis der Reife. Alsdann widmete er sich an den Universitäten Tübingen und München dem Studium der Jurisprudenz; im Jahre 1898 ergriff er, seiner Neigung folgend, die medizinische Laufbahn an der Universitat München, an der er die sämtlichen medizinischen Studiensemester verbrachte. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 6. März 1900. In die ärztliche Staatsprüfung trat er am 13. November 1902 und erlangte am 24. Februar 1903 die Approbation als Arzt.